

Pedro Pérez Díaz^{a,*}, María Dolores Sánchez de la Nieta García^b, Jesús Piqueras Flores^a, Ramón Maseda Uriza^a, Juan Antonio Requena Ibáñez^a y Manuel Rayo Gutiérrez^a

^a Departamento de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR), Ciudad Real, España

^b Departamento de Nefrología, Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR), Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedroperezdiaz61@gmail.com (P. Pérez Díaz).

0211-6995/© 2017 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.003>

Obesidad y función renal .datos del estudio epidemiológico: Prevalencia de la enfermedad renal crónica en España. Estudio EPIRCE

Obesity and renal function. Data from the epidemiological study: Prevalence of chronic renal disease in Spain. EPIRCE Study

Sr. Director:

Con ocasión del Día Mundial del Riñón 2017 bajo el lema «Obesidad y enfermedad renal», quisiéramos aprovechar esta ocasión para mostrar los datos epidemiológicos del estudio sobre la epidemiología de la enfermedad renal crónica en España (EPIRCE)¹.

La obesidad, como bien es conocido, es un problema de salud pública, y desde hace algunos años, diferentes estudios epidemiológicos han demostrado una clara relación entre la obesidad y el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica (ERC)² y la nefropatía asociada es consecuencia la hiperfiltración, la hipertrofia glomerular y el incremento de síntesis de sustancias vasoactivas, fibrogénicas y la dislipemia³.

El estudio EPIRCE es un estudio observacional de una cohorte seleccionada por muestreo aleatorizado polietápico en 42 puntos de muestreo (municipios) y estratificado por hábitat, edad y sexo; y se demostró su representatividad poblacional para el estado español (n: 2.746) La prevalencia de obesidad (IMC > 30 kg/m²) es del 26,1% y la *odds ratio* (OR) de desarrollo de la ERC fue de 3,5 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 2,0-6,0) mientras que la prevalencia de otro factor de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial (HTA) fue del 42% y la OR para el desarrollo de la ERC fue de 6,2 (IC 95%: 4,0-9,6).

En la [tabla 1](#) se observa como de forma significativa, la población obesa es más hipertensa, dislipémica con mayor

índice de resistencia a la insulina y el mayor IMC se asocia con los factores de riesgo convencional (HTA, dislipemia, HOMA) y con «peor» función renal y mayor tasa de proteinuria (Alb/creatinina), pero estas alteraciones también se observan en la población «global» sean o no hipertensas.

Los mecanismos patogénicos de la nefropatía parecen ligados a la hiperfiltración glomerular y a cambios hemodinámicos, a la propia dislipemia y a una mayor activación del sistema renina angiotensina, a la hiperinsulinemia y a una mayor síntesis de leptina, estrógenos y TGF- β 1⁴. El abordaje terapéutico esencialmente es la pérdida de peso, y la progresión de la nefropatía se reduce a través de la disminución de la presión arterial, la mejoría del perfil lipídico de la resistencia a la insulina, del descenso de leptina y SRAA⁴. Conviene resaltar que esta asociación de HTA, obesidad, dislipemia o proteinuria, no es un síndrome metabólico, síndrome muy cuestionado no solo por el propio Reaven⁵ sino también por la American Diabetes Association (ADA) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD)⁶ ya que no se ha demostrado la existencia de un sustrato patogénico único que lo defina. Muchos autores coinciden en que la utilidad de utilizar el concepto de síndrome metabólico, es resaltar en la toma de decisiones clínicas la asociación de múltiples FRCV⁵. Por otra parte consideramos que la ERC, sí es el mayor FRCV⁷ y la existencia de un sustrato patogénico común que puede explicar la coexistencia de obesidad y ERC⁴.

Tabla 1 – IMC y factores de riesgo cardiovascular

	IMC < 25 kg/m ²	IMC 25-30 kg/m ²	IMC > 30 kg/m ²	Valor de p (IMC)
<i>Edad</i>				
HTA	56,45	60,65	59,61	0,0016
NHTA	39,01	44,39	46,19	0,0000
Global	42,84	51,59	54,53	0,0000
<i>TAS; mmHg</i>				
HTA	149,63	151,3	150,25	0,4889
NHTA	114,58	120,29	123,23	0,0000
Global	122,27	133,97	140,01	0,0000
<i>TAD; mmHg</i>				
HTA	85,93	86,6	87,86	0,0606
NHTA	71,24	74,08	76,83	0,0000
Global	74,45	79,6	83,68	0,0000
<i>Ct; mg/dl</i>				
HTA	211,02	209,64	210,64	0,0000
NHTA	192,16	205,64	205,91	0,0000
Global	196,41	207,39	208,85	0,0000
<i>Tg; mg/dl</i>				
HTA	96,11	126,44	136,07	0,0000
NHTA	79,41	102,45	124,57	0,0000
Global	82,99	112,97	131,72	0,0000
<i>CHDL; mg/dl</i>				
HTA	77,86	69,65	68,22	0,0000
NHTA	78,69	70,64	66,52	0,0000
Global	78,56	70,22	67,58	0,0000
<i>CLDL; mg/dl</i>				
HTA	130,08	130,94	129,85	0,8895
NHTA	114,42	129,01	128,91	0,0000
Global	117,94	129,84	129,49	0,0000
<i>EFG; ml/min</i>				
HTA	83,25	79,22	79,27	0,0203
NHTA	88,88	87,11	85,24	0,0049
Global	87,64	83,65	81,54	0,0000
<i>HOMA</i>				
HTA	1,52	2,04	2,52	0,0000
NHTA	1,54	1,88	2,53	0,0000
Global	1,54	1,95	2,52	0,0000
<i>Alb/Cr; mg/g</i>				
HTA	10,22	9,99	16,23	0,0007
NHTA	7,29	6,69	10,16	0,0077
Global	7,89	8,17	13,93	0,0000

Alb/Cr: albúmina/creatinina; CHDL: colesterol HDL; CLDL: colesterol LDL; Ct: colesterol total; EFG: filtrado glomerular estimado; Global: población general del estudio; HOMA: modelo homeostático; HTA: hipertensión arterial; NHTA: normotensos; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica; Tg: triglicéridos
Test «t» de ANOVA.

BIBLIOGRAFÍA

- Otero A, de Francisco ALM, Gayoso P, Garcia F, EPIRCE Study Group. Prevalence of chronic renal disease in Spain: Results of the EPIRCE study. *Nefrologia*. 2010;30:78–86.
- Fox CS, Larson MG, Leip EP, Culleton B, Wilson PW, Levy D. Predictors of new-onset kidney disease in a community based population. *JAMA*. 2004;291:844–50.
- Praga M, Morales E. Obesity, proteinuria and progression of renal failure. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15:481–6.
- Morales Ruiz E, Praga Terente M. Relación entre obesidad y desarrollo de insuficiencia renal. *Hipertensión*. 2008;25:61–9.
- Reaven GM. The metabolic syndrome: Is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr*. 2006;83:1237–47.
- Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: Time for a critical appraisal Joint Statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*. 2005;48:1684–99.
- Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351:1296–305.

Alfonso Otero González^{a,*}, A.L.M. de Francisco^b, P. Gayoso^c y F. García López^d

^a Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

^c Centro de Salud Oroso-XXI de Santiago, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

^d Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Epidemiología, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alfonso.otero.gonzalez@sergas.es (A. Otero González).

0211-6995/© 2017 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.015>